Ueber einen seltenen Fall

von

Lichen ruber acuminatus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Carl Eugen Brandts.

München 1904.
K. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen seltenen Fall

von

Lichen ruber acuminatus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Carl Eugen Brandts.

München 1904.
K. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Seinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0112

Bei den heutigen Bestrebungen, einen grossen Teil der Krankheiten auf parasitäre Ursachen zurückzuführen, war man auch bemüht, die Hauterkrankungen unter diese Rubrik zu ordnen. Bei einigen derselben ist es auch gelungen, den Erreger aufzufinden, bei anderen dagegen waren alle Bemühungen bis jetzt vergebens.

Eine rätselhafte und bis jetzt noch bezüglich der Aetiologie vollkommen in Dunkel gehüllte Krankheit ist der sogenannte Lichen ruber.

Hebra war es, der im Jahre 1860 diese Erkrankung zuerst beschrieb. Er berichtete von mehreren Fällen, die er Lichen ruber nannte, von denen 14 tödlich verlaufen waren. Diese Bezeichnung wählte er, weil sich bei dieser Krankheit Knötchen bildeten, welche als solche ohne weitere Umwandlungen ununterbrochen die ganze Zeit hindurch bestehen bleiben und weder Bläschen noch Pusteln werden, sondern sich höchstens durch Entwickelung neuer ähnlicher Effloreszenzen, die entweder in unregelmässiger Weise oder in fast reihenförmiger Anordnung vom Ort des ersten Ausbruches entfernten Punkten an oder wohl auch in den frei gebliebenen Zwischenräumen zwischen den ersten früher entwickelten Knötchen auftauchen, und durch Aneinanderreihen derselben zu umschriebenen Plaques gestalten (Hebra, Hautkrankheiten). „Die Knötchen sind lebhaft oder braunrot, konisch hervorragend, sehr derb, an

ihrer Spitze mit einer festhaftenden, trockenen, weissen Schuppenmasse bedeckt, durch welche ihr Anfühlen ausnehmend rauh ist. Fährt man über dieselben mit der Flachhand, so entsteht die Empfindung und ein Geräusch, als wenn man über ein Reibeisen mit der Hand fahren würde."

Die Prognose beschreibt Hebra in der I. Auflage seines Werkes als sehr ungünstig und gibt den Ausgang der Erkrankung als tödlich an. Bereits in der II. Auflage 1872 teilt er dann mit, dass er keinen Fall mit tödlichem Ausgang mehr gehabt hat, was er auf die Arsentherapie zurückführt.

Er gab dies in Form der asiatischen Pillen 6—18 Monate hindurch und erzielte damit einen vorzüglichen Heilerfolg. Bei Nichtanwendung dieses Mittels bezüglich in nicht genügender Menge, führe die Krankheit bald im Verlauf mehrerer Jahre, bald nach wenigen Monaten zu allgemeinem Marasmus und exitus letalis.

Ueber den anatomischen Verlauf sagt Hebra: „Die Sektionen der diesem Uebel erlegenen Individuen liefern, was den allgemeinen Befund anbelangt, nichts besonders Bemerkenswertes dar. Sowie dies bei allen chronischen Hauterkrankungen, welche nach langer Dauer zum Tode führten, der Fall war, wurde auch beim Lichen ruber von den pathologischen Anatomen der Leichenbefund immer als Anämie aufgefasst, indem sämtliche Organe blass, schlaff, welk und blutarm sich zeigten.

Was in specie die allgemeine Decke anbelangt, so war sie — wenn auch zuvor während des

Lebens noch so intensiv gerötet und verdickt — am Cadaver blass, schlaff, fettlos und von der Verdickung keine Spur nachweisbar; nur die in geringerer oder grösserer Menge in Gestalt von Schuppen adhärierende Oberhaut hinterliess sichtbare Spuren am Kadaver."

Bald erfuhr die Beschreibung dieser Erkrankung eine Umwandlung und Erweiterung. Als im Jahre 1869 Erasmus Wilson eine Erkrankung der Haut, die sehr grosse Aehnlichkeit mit dem Lichen ruber Hebra zu haben schien, unter dem Namen Lichen planus mitteilte mit einer exakten Beschreibung der flachen, polygonalen in der Mitte gedellten Knötchen und den zuweilen aus ihrer Aggregierung hervorgehenden Plaques, weist Kaposi zuerst in der Wiener medizinischen Wochenschrift 1877 (27. Jahrg. Nr. 35) auf den Unterschied zwischen den beiden Erkrankungen hin, die Hebra auch acceptierte. Kaposi hebt aus der Beschreibung des Lichen ruber Hebra da hervor: „Dass die Knötchen rot, mit Schüppchen bedeckt, discret, nicht gruppenweise stehen und im weiteren Verlaufe durch Aneinanderdrängen neuer Knötchen zur Bildung unregelmässiger, weit ausgedehnter, ja schliesslich universeller Infiltration, Verdickung, Schuppung und Rissigwerden der Haut führen; dass weiters Flachhand und Fusssohle mit dicken Schwielen sich bedecken, die Nägel degenerieren, die Haare ausfallen: dass im Verlaufe von Jahren Emaciation des Organismus eintritt und die Kranken im Marasmus zu Grunde gehen.

Seither (1862) hat sich unsere Kenntnis von

dieser Krankheit nach einer besonderen Richtung erweitert. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass neben der schon geschilderten Form von roten, spitzen, konischen, schuppenden, in ihrer Aneinanderreihung wie die Stacheln eines Reibeisens sich anfühlenden Knötchen, welche ich gleich hier als die Form des Lichen ruber acuminatus bezeichnen will, die Krankheit auch in einer zweiten Form auftreten kann, welche ich als Lichen ruber planus benenne.

Bei der letzteren entstehen durchwegs flache, nicht schuppende, von vornherein zur Gruppierung und Plaquebildung neigende Knötchen von eigentümlichem, wachsartigen Glanze und gedelltem Aussehen. Kaposi erwähnt ferner in dieser Abhandlung, dass diese letztere Form bei weitem häufiger auftritt als die von Hebra ursprünglich beschriebene, dass ferner der Einfluss dieser Erkrankung auf den Gesamtorganismus durchwegs geringer zu sein scheint als bei Lichen ruber acuminatus. Auch findet nicht über den Körper eine so allgemeine Ausbreitung des Lichen ruber planus statt, wie dies für Lichen ruber acuminatus gar nicht selten ist. Durch seine Symptome erweist sich der Lichen ruber planus gegenüber dem Lichen ruber acuminatus als eine selbständige Form. Jedoch die beiden Krankheitsarten sind dem Wesen nach ganz und gar identisch.

Bald erhob sich hierüber eine grosse Streitfrage. Manche Autoren stritten den Lichen ruber Hebra überhaupt ab, andere dagegen hielten beide Krankheiten für identisch, wieder andere sagten, dass die Erscheinungen in der Art wie

sie Hebra angegeben, zuerst aufträten, dann aber die Erscheinungen des planus sich deutlich zeigten. Zu erklären ist dies wohl dadurch, dass beide Erkrankungen sehr selten rein auftreten, sondern meist zusammen, was wiederum die Zusammengehörigkeit der beiden Krankheitsformen, die zuerst von Kaposi konstatiert wurde, beweist.

Die heutige verbreitetste Ansicht ist die von Kaposi, als deren Anhänger neben anderen Lukasiewicz in seiner Abhandlung über beide Erkrankungen (Archiv Bd. XXXIV, 1896) sich bekennt. Auch Jarisch steht auf demselben Standpunkte. Beide Autoren sind neben den meisten anderen sich auch darin einig, dass die von dem Franzosen Dervergie zuerst, später von Richaud beschriebene und im Jahre 1889 Gegenstand einer eingehenden Abhandlung von Besnier erwähnte Pityriasis rubra pilaris nichts anderes als der Lichen ruber Hebra beziehungsweise der Lichen ruber acuminatus Kaposi ist. In folgendem werden wir uns nur mit Lichen ruber acuminatus beschäftigen, dessen Erscheinungen in dem später zu berichtenden Falle allein auftreten.

Was den mikroskopischen Befund bei dieser Hauterkrankung anbelangt, so finden wir bei dem oben erwähnten Autor Jarisch darüber folgendes: „Die Knötchen des Lichen ruber acuminatus charakterisieren sich vor allem durch die Gegenwart eines konzentrisch geschichteten, im erweiterten Follikeltrichter sitzenden und das Niveau der Haut oft überragenden Hornpfropfes,

der in seiner Mitte noch häufig ein Lanugohaar aufweist.

Die in der Bildung dieses Hornzapfens zum Ausdruck kommende Hyperkeratose beschränkt sich aber nicht auf die Follikel, sondern gibt sich auch in einer diffusen Verdickung der Hornschicht überhaupt kund, überdies aber zugleich in einer von den Haarfollikeln unabhängigen Bildung von Hornkegeln, welche entweder über dem Ausführungsgange einer Schweissdrüse lagern oder über einer gewucherten, häufig aber auch kaum vergrösserten Epithelleiste zur Entwickelung kommen und im letzteren Falle augenscheinlich auf Kosten der Stachelzellenschichte, welche bis auf eine zwei- bis einfache Lage von Zellen reduziert erscheint.

Endlich finden sich über einem nicht auffällig veränderten Rete meist mikroskopisch, nicht wie die bisherigen, in die Epidermis versenkte, sondern derselben aufsitzende Kegel, welche ihrer Hauptmasse nach aus einer der basalen Hornschichte analog gebauten und die Kernhöhlen noch vielfach aufweisenden Hornsubstanz zusammengesetzt sind.

Die in der Hyperkeratose zum Ausdruck gelangende Verhornungsanomalie gibt sich auch in der durchschnittlichen Verbreiterng der Körnerzellenschichte kund, welche aber Verschiedenheiten darbietet, insoferne sie manchmal und zwar besonders über den Reteleisten, eine vielfache Zellreihe aufweist, manchmal, wie vornehmlich über den Papillen, auch gänzlich fehlen kann.

Das Rete Malpighii scheint etwas hypertro-

phiert, die Leisten desselben in der Regel mässig verbreitert und verlängert; die gleichen Verhältnisse finden sich an der das Infundibulum begrenzenden Epidermis.

Die Veränderungen im Corium beziehen sich auf eine meist mässige Infiltration von einkernigen Leukocyten um die erweiterten Gefässe des Papillarkörpers und auch der tieferen Coriumschichten, und auf eine meist reichliche Anhäufung von Rundzellen um die Haar- und Talgfollikel, namentlich bei älteren Knötchen. Die Stachelschicht des Haarbalges scheint an einzelnen Follikeln gewuchert, und darauf sind die von Neumann zuerst beschriebenen Auswüchse der äusseren Wurzelscheide zurückzuführen, von denen es aber fraglich bleiben muss, ob sie für die Charakteristik des histologischen Bildes des Lichen ruber acuminatus verwertbar sind, da sie nicht nur bei anderen pathologischen Prozessen, sondern auch unter normalen Verhältnissen, insbesondere im Kolbenhaarstadium angetroffen werden. Die Arrectores pilorum scheinen erheblich verdickt und es finden sich, ähnlich wei beim Lichen planus, die Schweissdrüsen stellenweise cystisch erweitert.

Bei längerem Bestande des Prozesses gehen nach Joseph die Veränderungen der Epidermis eine spontane Rückbildung ein, während die im Corium vorhandenen Erscheinungen eine fortschreitende Entwickelung zeigen. Im Rückbildungsstadium des Prozesses (Abfallen der Schuppen, Abflachen der Plaques) findet man nach Lukasiewicz das Rete Malpighii verschmäch-

tigt, die Papillen „atrophisch“ und die Corium-Epidermisgrenze in eine gerade Linie umgewandelt. In der Cutis falle der Reichtum an Capillaren mit erweitertem Lumen auf; die Talgdrüsen und die Arrectores pilorum seien enorm vergrössert und das Cutisgewebe stellenweise atrophiert.“

Was die Aetiologie anbelangt, so dachte man zunächst an parasitäre Ursache, für diese aber ist kein positiver Beweis erbracht. Auch ist dieses Uebel auf keinen Fall contagiöser Natur, wenn auch Bakterien gefunden sind, z. B. von Lassar, die aber von anderer Seite nicht genügend bestätigt werden konnten. Viele Autoren suchten dann das Leiden auf neuropathische Grundlage zurückzuführen, so z. B. nach psychischen Aufregungen, bei nervösen Zuständen etc. Köbner beobachtete das Auftreten des Lichen gleichzeitig mit einem Herpes zoster. Baeck in Norwegen im engen Anschluss an eine heftige Nierenkolik und Jarisch selbst sah es im Anschluss an eine Gallensteinkolik (Jarisch: Hauterkrankungen).

Bezüglich des Alters, in welchem diese Krankheit den Menschen befällt, so schwankt dies zwischen 10—40 Jahren; was die Constitution angeht, so gibt es keine besonderen Unterschiede, da die Erkrankung sowohl magere, schwächliche Personen als auch anscheinend gesunde, kräftige Menschen befällt. In Bezug auf Heredität ist in der Literatur von keinem einzigen Falle berichtet, wo diese Erkrankung bereits schon einmal in der Familie vorge-

kommen ist. Auch wird sowohl das weibliche wie das männliche Geschlecht in gleicher Weise befallen, nach Hebra und Kaposi das letztere häufiger.

Die Prognose dürfte nicht so ungünstig sein, wie Hebra anfangs mitgeteilt. Brocg sieht in den 14 letalen Fällen Hebras nur ein ebenso unerklärliches wie ungefährliches Schreckgespenst, während Kaposi und Unna an den Gefahren unbehandelt Gebliebener, die an Lichen ruber acuminatus erkrankten, festhalten. Neumann berichtet von einem Fall, der nach 3 Monaten tödlich verlief, gibt aber die Todesursache nicht an, sodass man auch wohl an irgendwelche zugleich mit diesem Uebel komplizierte Krankheit mit tödlichem Ausgange denken könnte. Soor berichtet 1875 auch von einem tödlichen Fall von Lichen ruber Hebra, bei welchem aber der Tod die Folge der schweren Komplikationen war als: exsudat. pleurit., nephritis intestit., dysenterica etc. (Rona, Monatshefte, Bd. VII, 1888). Dagegen sind in der Literatur unter anderen von Caspary, Köbner u. a. eine grosse Anzahl von geheilten Fällen gemeldet, sodass man wohl daraus den Schluss ziehen darf, dass die anfangs leichteren Fälle nicht immer sich allgemein über den Körper ausdehnen müssen, sondern gänzlich verschwinden können. Denn wie jede Hauterkrankung, die die ganze Decke zu ihrem Sitze erwählt und dadurch die Haut in ihren wichtigen Funktionen stört, auf den Gesamtorganismus von Einfluss sein muss — man denke nur an die bis jetzt unaufgeklärten Fälle von Erythrodermien,

die sehr häufig letal endigen, deren Ursache teilweise gar nicht erklärt werden kann —, so ist dies auch bei Lichen ruber der Fall. Die von Hebra gemeldeten tödlich verlaufenen Fälle wären vielleicht durch ein eminentes Fortgeschrittensein vor der Behandlung zu erklären.

Am Ende meiner literarischen Ausführung, die natürlich nichts neues bringen konnte, möchte ich nun in folgendem einen Fall mitteilen, den ich als Coassistent bei Herrn Professor Dr. Kopp in der Poliklinik zu München im Herbst und Winter 1902/03 zu beobachten Gelegenheit hatte. Derselbe dürfte bei den wenigen heute mit tödlichem Ausgange verlaufenden Krankheiten von Lichen ruber acuminatus und den wenigen Sektionsberichten hierüber von mehr oder weniger Interesse sein, da diese Hauterkrankung überhaupt nicht sehr häufig vorkommt und dieser Fall etwas zur Casuistik der Lichenlehre beitragen könnte. Besonders interessant gestaltet er sich durch seinen klinischen Verlauf, da er mit Morbus Addisonii kompliziert war und bei Behandlung des Lichen ruber acuminatus in Bezug auf diese Erkrankung eine grosse Besserung zu konstatieren war, andererseits die Nebennierenbehandlung mit den Tabletten von Welcome und Boroughs einen geradezu eminenten Erfolg, wenn auch nur vorübergehend, zeitigte.

Zu gleicher Zeit sei es mir hier gestattet, Herrn Professor Dr. Kopp, Herrn Dr. Beisele in Tutzing und Herrn Dr. Oswald in München für die gütige Ueberlassung der Arbeit und die

liebenswürdige Unterstützung bei derselben, Herrn Dr. Oberndorfer für die freundlichst übernommene Sektion und die gütige Anfertigung der Präparate, sowie Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. O. v. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Vater des Patienten: Ehemaliger österreichischer Unteroffizier, jetzt Bieraufschreiber in Tutzing. Zweifellos Mikrocephale hat er seit vielen Jahren einen Hang zu allen möglichen Eigentümlichkeiten. So z. B. schaffte er sich unzählige Bücher Prachtbände an, die viel zu hoch für seinen Geist waren, besonders auf dem Gebiete der Heilkunde. Zuerst wie ein normaler Mensch gekleidet, wurde er plötzlich grosser Anhänger der Jäger'schen Wolle, lief im heissen Sommer wie im Winter immer mit Wolle bekleidet umher; plötzlich wurde er Kneippianer im extremsten Sinne, lief barfuss und mit unbedecktem Haupt herum; zu guterletzt wurde er noch Vegetarianer und nährte sich meist mit rohem Malz und rohen Rüben. Kurz er neigt zu allen möglichen Absonderlichkeiten.

Mutter des Patienten: Ziemlich intelligent, aber ausserordentlich aufgeregt, was zeitweise maniakalisch wird. Sie hat sechs Kinder, die gesund sind; einen Bruder, eine sehr erotisch veranlagte Natur, wie sie selbst auch. Eine Schwester hatte sie, die an Tuberkulose gestorben.

Sonst ist die Familie gesund. Lues negiert.

Der Patient, 22 Jahre, Hilfslehrer, war in

seiner Kindheit sehr begabt und lustigen Gemütes. Er war angeblich ziemlich wasserscheu und wusch nur dann seinen Körper, auch sein Gesicht, wenn ihm warmes Wasser zur Verfügung stand. Im Pubertätsalter schnelles Wachstum bis etwa 1,75 m. Später soll er auch gern getrunken haben. Von Krankheiten, die Patient durchgemacht haben könnte, ist anamnestisch nichts zu erfahren. Infektion negiert. Seit zwei Jahren bemerkte man an dem früher lustig und begabten Patienten neben paroxysmaler Gereiztheit einen gewissen Erschlaffungszustand und geistige Indolenz. Die Atonie des ganzen Wesens fiel immer mehr auf, z. B. wurde die Sprache langsamer, träger und schwerer. Sein Gedächtnis soll nachgelassen haben. Er selbst klagte immer über Müdigkeit, bald auch liess sein Appetit nach. Zugleich bemerkte Patient gelblich verfärbte Flecken auf der Brust, weshalb er sich in Behandlung des Herrn Dr. Oswald zu München begab im Februar 1901, der die Diagnose auf Morbus Addisonii stellte. Die Flecken bestanden damals bereits $^1/_2$ Jahr. Bald zeigten sich zuerst auf dem Hals und Rücken, dann auf dem ganzen Körper vereinzelt sich ausbreitende mit Knötchen bedeckte braungelblich verfärbte Stellen. Herr Dr. Oswald konsultierte Herrn Professor Dr. Kopp, welcher die Diagnose auf Lichen ruber acuminatus stellte. Auf Anraten des Herrn Professor Kopp wurde Arsen innerlich als

Sol. Arsenic. Fowler.
Tct. ferri pomat. $\overline{aa}$

3mal täglich von 4 Tropfen ansteigend bis

zu 12 Tropfen gegeben. Hiernach war im Oktober 1901 eine grosse Besserung zu konstatieren. Der Mann entwickelte einen ungeheuren Appetit, sodass die Angehörigen glaubten, „er habe einen Bandwurm". Lange hielt dies aber nicht. Bereits im November verfiel der Mann in den früheren Zustand. Bei erneuter Vorstellung bei Herrn Professor Dr. Kopp fühlt sich die braungelblich verfärbte Haut wie ein Reibeisen an. Fast auf dem ganzen Körper finden sich hirsekorngrosse Knötchen, die teils disseminiert, teils isoliert stehen, teils zu diffusen Plaques zusammengeflossen sind. Das Jucken ist sehr mässig, an einzelnen Stellen finden sich einige leichte Kratzeffekte. Hier und da am behaarten Kopf sind die Haare ausgefallen, ohne dass deutliche Lichenknötchen oder schuppende Plaques zu erkennen wären. Die Nägel der Finger sind teils brüchig, teils durch harte weisslichgelbe Massen nach aufwärts gedrängt und gegen die Nagelfläche umgebogen. Handflächen sind frei. Die Therapie wurde beibehalten. Das Arsen wurde dem Kranken aber bald so widerlich, dass er es nicht mehr nehmen konnte. Man legte jetzt den grössten Wert vor allem auf kräftige und gute Kost, sowie roborierende Mittel. Der Kranke ging jetzt zu seinen Eltern nach Tutzing, wo er sich in Behandlung des Herrn Dr. Beisele daselbst begab, welcher ihn auf Morbus Addisonii behandelte. Der Kranke war damals sehr elend. Als Therapie gab ihm Herr Dr. Beisele Nebennierentabletten von Welcome und Boroughs. Nach Gebrauch von

zwei Schachteln zeigte sich ein ganz eminenter Erfolg. Der bis dahin so abgemagerte, schwerkranke Mann ging herum, ja machte sogar grosse Radtouren, besuchte Bälle und entwickelte einen sehr guten Appetit. Kurz, sein Allgemeinbefinden war ausgezeichnet. Er selbst erklärte sich für vollkommen gesund. Der glückliche Zustand dauerte ca. 3 Wochen, währenddem der Mann nach wie vor Tabletten nahm. Bei ca. der 90. Tablette verfiel der Mann in den alten Zustand zurück. Er wurde wieder bettlägerig. Vollkommene Appetitlosigkeit trat auf, die nur durch piquante Sachen gehoben werden konnte; dann half auch dies nicht mehr. Zuletzt trat nach jeder Nahrung, die ihm nicht behagte, Erbrechen ein.

Die Urinuntersuchung ergab während dieser Zeit normalen Befund: E —, J —, Pept. —, Acet. —, D —, Z —; Blutbefund auch nach Ferry ohne jede Auffälligkeit, eher eine Verringerung der weissen Blutkörperchen.

Am 8. II. 03 gab mir Herr Dr. Beisele die Gelegenheit, den Kranken in seinem Beisein nochmals zu sehen. Der Patient befindet sich in grosser Aufregung, lässt auch seine Mutter, die sonst immer zu ihm kommen darf, nicht zu. Er schlägt um sich. Er beruhigt sich beim Anblick des behandelnden Arztes und gibt auf Befragen langsame aber verständliche Antworten. Der Patient ist nicht besonders abgemagert. Die Hautfarbe ist braun verfärbt, an einzelnen Stellen ins Weissliche schimmernd. Die Haut ist mit ganz kleinen Knötchen besetzt. Auf Druck lassen sich aus einzelnen Knötchen weisslichgelbe kegelför-

mige Pfröpfchen ausdrücken. Auf der Brust ist nicht mehr die genaue Zeichnung und Anordnung der Knötchen; dort bei weitem mehr rotbraun pigmentierte bis 3 Markstück grosse Flecken. Ebenso auf dem Rücken. Am deutlichsten sind die mit den Hautfurchen übereinlaufenden Knötchen an den Extremitäten, namentlich der unteren zu sehen. Auf dem Rücken im Bereich des medialen Randes der scapula ca. 12 bohnengrosse Schuppen, die sich etwas schwer abziehen lassen und eine hellglänzende, spiegelnde Fläche erkennen lassen. Die übrige Haut schuppt leicht mit Ausnahme der Fusssohle und der Volarfläche der Hand. Am Penis mehrere verdickte, hornartige Plaques. Sämtliche Fingernägel verdickt und teilweise abgefallen. Die Zehennägel frei mit Ausnahme des linken kleinen Zehens. Der Vorderscheitel hat keine Haare mehr; statt dessen ist er mit Schuppen bedeckt, die sich teils gar nicht, teils sehr schwer auf Abschaben lösen. Fast vollständig pulslos zeigt der Patient die Symptome der beginnenden Hirnanämie.

Der Patient starb an demselben Nachmittag um 6 Uhr.

Die Sektion[1]) fand am anderen Tage nachmittags 5 Uhr in Tutzing statt.

Sektionsbefund:

Mittelgrosse, männliche Leiche von reduziertem Ernährungszustande. Die Hautdecken sind marmoriert und braungelb verfärbt, besonders ist

[1]) Sektions-Journal No. 107. 1903.

dies am Rücken und am scrotum der Fall. Auf der rechten Seite des Rückens finden sich in der Ausdehnung eines Handtellers multiple bis ein Pfennigstück grosse, bläuliche Verfärbungen der Haut, die, nicht erhaben, mit kleinen weisslichen Epidermisschichten bedeckt sind. Andere bis stecknadelkopfgrosse bräunlich rote Flecken finden sich über dem ganzen Körper in mässiger Anzahl zerstreut. Am Penis sieht man multiple, bis linsengrosse, ebenfalls dunkle, trockene mit Krusten bedeckte Hautveränderungen. Nach Ablösung der Schuppen konstatiert man, dass hier die Haut ihre Fältelung vollständig verloren hat und wie poliert aussieht. Diese Partien sind in keiner Weise derber als die übrige Haut. Die Hautdecken sind ziemlich fettreich, die Muskulatur von braunroter Farbe, saftig glänzend. Das grosse Netz ist ziemlich fettreich, überdeckt den Darm vollständig und ist mit seinem unteren Zipfel im kleinen Becken fixiert.

Leber unter dem Rippenbogen verborgen. Der Wurmfortsatz befindet sich an der Rückseite des Coecum und ist an dessen Wand adhärent und von spangenförmigen, dünnen, bindegewebigen Membranen allseitig umgeben. Zwerchfellstand rechts unterer Rand des IV., links unterer Rand des V. Rippenknorpels. Die Rippenknorpel schneiden sich leicht. Nach Wegnahme des Sternums fallen beide Lungen zusammen und lassen den Herzbeutel in Handtellerbreite vorliegen. Beide Pleurahöhlen leer, beide Lungen nicht verwachsen.

Respirationsorgane: Rechte Lunge

ziemlich gross, ziemlich schwer mit glatter, glänzender Pleura und überzähliger Lappung. Unter der Oberfläche sind mehrere bis kirschkerngrosse Knoten fühlbar, die beim Einschneiden sich als keilförmige mit der Basis der Pleura zustehende, vollständig luftleere, blauschwarze Einlagerungen darstellen. Im übrigen ist das Lungengewebe in sämtlichen Lappen gut durchfeuchtet, ziemlich luft-, blut- und saftreich. Weitere Einlagerungen finden sich nirgends. Die Bronchien mit gerötet, saftig glänzender Schleimhaut, die grossen Gefässe leer. Die bronchialen Lymphdrüsen etwas vergrössert, von rötlicher Farbe und marmorierter Zeichnung.

Linke Lunge ebenfalls ziemlich gross, ziemlich schwer. Ihre Pleura ebenfalls glatt und glänzend. An der Spitze findet sich eine ungefähr 3 Markstück grosse Verdickung und narbige Einziehung der Pleura. Unter dieser narbigen Einziehung finden sich mehrere bis erbsengrosse circumscripte verkäste Knoten, in deren Umgebung das Gewebe etwas induriert ist. Im übrigen zeigt die Lunge in sämtlichen Lappen denselben Befund wie rechts, nur am Unterlappen einen 5 Markstück grossen, dunklen, rotblauen, keilförmigen, luftleeren Bezirk. Die Bronchien und grossen Gefässe sowie die peribronchialen Lymphdrüsen wie rechts.

Zirkulationsorgane: Das Herz ist etwas grösser als normal, sein Epicard ist glatt und glänzend, das subepicardiale Fettgewebe ist nicht vermehrt. Sonst ohne weiteren Befund. Die

Aorta überall ziemlich weit, vollständig glatt ohne Einlagerungen.

Milz: Diese ist auf das doppelte vergrössert, ihre Kapsel glatt und glänzend. Auf der Schnittfläche sieht man die Follikel als stecknadelkopfgrosse, weissliche Knötchen vortreten, die Pulpa zurücktretend, das Gerüst undeutlich. Das Gewebe ist von dunkelrotbrauner Farbe, sehr stark lufthaltig.

Leber: Ziemlich gross und ziemlich schwer. Ihre Kapsel glatt und glänzend. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe sehr blutreich. Acinöse Zeichnung sichtbar. Das Gewebe nicht derber als normal. In der Gallenblase findet sich ein Esslöffel graugelber, dickflüssiger Galle.

Verdauungskanal: Der Magen ist mässig ausgedehnt mit geringem Inhalt. Seine Schleimhaut blass, ohne Befund. Im unteren Dünndarm sind die Follikel stärker geschwellt, sonst kein Befund. Nur die Schleimhaut etwas gerötet. Im übrigen ohne Einlagerungen. Oesophagus ohne Befund.

Harnapparat: Beide Nebennieren ungefähr um das Doppelte vergrössert, sehr derb, mit dem Bindegewebe der Umgebung ziemlich innig verwachsen. Die Kapsel der Nebennieren ist stark verdickt. Bei der Betastung beider Organe fühlt man im Innern derselben mehrere bis kirschkerngrosse, derbe Resistenzen. Auf der Schnittfläche zeigen beide Organe keine Spur des ursprünglichen Nebennierengewebes mehr. Dasselbe ist ersetzt durch trockene, der Schnittfläche

einer roten Kartoffel ähnliche, zum Teil knotige, zum Teif diffuse gelbliche Massen.

Beide Nieren ziemlich gross mit geringen Fettkapseln, mit leicht abziehbarer Fibrose. Oberfläche glatt und glänzend. Schnittfläche von dunkelrotbrauner Farbe. Die Zeichnung ziemlich deutlich. Mark und Rinde tincturiell nicht voneinander unterschieden. Nierenbecken ohne Befund. Nierenhilus ziemlich fettarm. Innenfläche der Blase ohne Befund. Prostata ziemlich weich und klein. Samenblase mit glasiger, trüber Flüssigkeit gefüllt, ohne jede Verdickung, ohne jede Einlagerung.

Nervensystem: Der Schädel ist im Frontallappen ziemlich dick, nach hinten zu dünner. Dura nicht adhärent. Sinus longitudinalis ohne Befund. Weiche Hirnhäute durchsichtig. Gehirn im ganzen sehr weich, ziemlich bluthaltig. Auf Schnitten durch das Hirn ist die Substanz überall sehr weich, ziemlich brüchig. Im linken nucleus caudatus 3 bis apfelkerngrosse mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cystchen. Kleinhirn und medulla oblongata ohne Befund.

Anatomische Diagnose:

Chronische, verkäste Tuberkulose der linken Lungenspitze.

Totale Verkäsung beider Nebennieren (Broncefärbung der Haut — Morbus Addisonii), Gehirnoedem, weicher Milztumor.

Mikroskopischer Befund: Es wurden 3 Präparate angefertigt, von einem Hautstück am Rücken, am Penis und von den Nebennieren.

Haut vom Rücken: Stelle der Plaques (Plaques in der Mitte, zu beiden Seiten noch intaktes Gewebe). Das den Plaque umgebende Hautstück ist von ziemlich normaler Struktur. Das Epithel in mässiger Dicke, die basalen Zellen der Epidermis mit staubförmigen, gelblichem Pigment gefüllt. Die papilläre Struktur ist deutlich. Die Cutis ist sehr derb, sehr kernarm, nur das direkt unter den Stachel- und Riffelzellen gelegene Bindegewebe ist mässig von Rundzellen durchsetzt. Je näher man dem Rand der Plaque kommt, desto mehr ändert sich der Charakter des ganzen Bindegewebes. Die Papillen werden flacher, ihre gegenseitigen Abstände grösser. Die subepidermoidale Rundzelleninfiltrationen nehmen zu, bleibt aber auf die der Epidermis zunächst liegende Cutisschicht begrenzt. An einer Stelle, am Rande der Papel findet sich die Epidermis selbst in geringer Ausdehnung von Rundzellen durchsetzt, über dieser Stelle ist auch die Hornschicht der Epidermis mächtiger. Die subepidermoidalen Blutgefässe, die in den lateralsten gesunden Partien des Präparates kaum sichtbar sind, dehnen sich mehr und mehr aus und finden sich im Bereich der Papel und eine Strecke weit in den Rand derselben hinein strotzend mit Blut gefüllt. Um diese Gefässe herum findet sich stellenweise eine geringe Rundzelleninfiltration. Im Bereich der Papel selbst ist die papilläre Struktur der Epidermis nahezu vollständig geschwunden. Die Grenze zwischen Epidermis und Cutis bildet nahezu eine gerade Linie. Die Hornschicht ist hier mächtiger. Die Differenzierung der einzelnen

Zelllagen der Epidermis gegen die Norm wesentlich weniger ausgesprochen, die Körnerzellenschicht ist wesentlich verbreitert. Lacunenförmig dringen an verschiedenen Stellen bindegewebige Inseln in die Epidermis ein, die fast ausschliesslich stark ausgedehnte Capillaren umschliessen. Eine Pigmentierung des Epithels im Bereich der Papel fehlt vollständig. Stellenweise ist die Epidermis kolbartig verdickt und bildet dann kleine über das Niveau der sonst glatten Fläche vorragende, halbkugelige, warzenförmige Hervorragungen. Schweissdrüsenausführungsgänge werden nur sehr spärlich getroffen. Die Schweissdrüsen selbst sind wesentlich kleiner als normal, anscheinend stark atrophiert. In der Umgebung der Schweissdrüsen finden sich ebenfalls, aber nur stellenweise, kleinzellige Infiltrationen. An anderen Präparaten ebenfalls von der Rückenhaut lässt sich an einer Stelle aus einer muldenartigen Vertiefung des Epithels entspringend, das hier auch stark verdünnt und von Rundzellen infiltriert erscheint, ein ziemlich mächtiger Hornstachel erkennen, der über die Oberfläche der Epidermis noch in einer der Dicke der ganzen Epidermis entsprechenden Höhe hinausragt. Unter dieser Hornstachelbildung findet sich eine ganz beträchtliche Rundzelleninfiltration der Cutis.

Haut des Penis: Auch hier findet sich am Rand ein gut ausgebildeter Papillarkörper, der sich im Bereich der Papel stark abflacht; die Dilatation der Blutgefässe ist hier geringer, Lymphspalten erweitert, die basalen Zellen, wie oben, braun pigmentiert, die rundzellige Infiltra-

tion auch hier auf die Epidermis-Cutisgrenze beschränkt.

Nebennieren: Der grösste Teil des Schnittes stellt eine vollständig amorphe, körnige, nekrotische, zell- und kernlose, offenbar käsige Masse dar. Am Rande findet sich in ganz geringer Ausdehnung noch ein schmaler Streifen ziemlich zahlreichen, in Knötchen angeordneten, mit zahlreichen Riesenzellen versehenen Granulationsgewebes. An einer Stelle finden sich noch Reste des Nebennierengewebes in der die Rindensubstanz derselben charakterisierenden Anordnung. Doch sind diese Zellen ohne Ausnahmen nekrotisch und ergeben keinerlei Kernfärbung mehr. Das interstitielle Gewebe zwischen diesen nekrotischen Epithelien hingegen ist noch erhalten, sein Zellreichtum offenbar vermehrt.

Mikroskopische Diagnose:

Verkäsende Tuberkulose der Nebenniere (Morbus Addisonii), chronischer Lichen ruber acuminatus mit narbiger Schrumpfung der Haut und lokalisierter Hyperkeratosis.

Es dürfte sich nun wohl die Frage aufwerfen lassen, ist Lichen ruber acuminatus eine primäre Erkrankung oder eine sekundäre, und ergreift sie erst dann den Körper, wenn er in seinem Gesamtorganismus bereits sehr geschwächt ist? Zurückgreifend auf die obenerwähnten Komplikationskrankheiten und mit Rücksicht auf diesen Krankheitsfall „liessen sich vielleicht diese Tatsachen im Sinne einer eventuellen künftigen Theorie von

der autotoxischen Natur des Leidens (Tommasoli) verwerten". Man kann ja wohl kaum von einem Zusammenhang zwischen Lichen ruber acuminatus und Morbus Addisonii reden, solange nicht die Funktion der Nebenniere als solche aufgeklärt ist. Jedenfalls aber dürfte es sich wohl empfehlen, die Sektion bei derartigen Erkrankungen nicht zu unterlassen und auf den mikroskopischen Befund Wert zu legen, damit es der unermüdlichen Forschung auf dem Gebiete der Lichenerkrankungen gelingen möge, Licht in das bis jetzt noch herrschende Dunkel zu bringen.

Lebenslauf.

Carl Eugen Brandts wurde als Sohn des Fabrikbesitzers Emil Brandts und seiner Frau Katharina Sibilla Theodora Sticker am 7. Januar 1878 zu M.-Gladbach i. Rheinland geboren. Er besuchte von Ostern 1883 bis Ostern 1888 die Volksschule und von Ostern 1888 bis Ostern 1898 das Gymnasium daselbst. Ostern 1899 erwarb er das Reifezeugnis auf dem Gymnasium zu Münstereifel. Im April 1899 begann er sein Universitätsstudium in Heidelberg, war im Wintersemester 1899/1900 in Berlin und von Ostern 1900 bis Ostern 1901 in Kiel. Im Sommersemester 1901 bestand er das Tentamen physicum in Würzburg und studierte dort bis zum Herbst desselben Jahres. Von Herbst 1901 bis zur Vollendung seines Staatsexamens im Juni 1904 studierte er in München.